

Les Symptômes oculaires du Tabes juvénile

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André GISCARD

né à ANNONAY (Ardèche) le 20 Juin 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

LES SYMPTÔMES OCULAIRES
DU TABES JUVÉNILE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 68

Les Symptômes oculaires du Tabes juvénile

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Janvier 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



André GISCARD

né à ANNONAY (Ardèche) le 20 Juin 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENC
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). X : VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENC. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie Interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	X.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; FROMENT, assesseur ;

CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,
Professeur de Clinique Ophtalmologique

Qui a bien voulu nous inspirer le
sujet de ce travail.

A NOS JUGES

AVANT - PROPOS

Nous sommes heureux de pouvoir apporter ici le témoignage de notre gratitude à ceux qui ont contribué à notre éducation médicale.

M. le Docteur Gallavardin, médecin des Hôpitaux, fut notre premier maître. Depuis, et dans diverses circonstances, il nous a toujours témoigné un intérêt qui nous touche profondément.

M. le Professeur Paviot, médecin honoraire des Hôpitaux, *M. le Professeur agrégé Froment*, médecin des Hôpitaux, nous ont donné, avec la plus grande bienveillance, un enseignement clinique et des conseils que nous n'oublierons pas.

M. le Professeur P. Courmont, directeur de l'Institut bactériologique, a bien voulu nous autoriser à travailler dans ses laboratoires.

M. le Professeur agrégé Cordier, médecin des Hôpitaux, s'est toujours intéressé à nous avec la plus grande amabilité.

Enfin, *M. le Professeur Rollet*, professeur de clinique ophtalmologique, nous a accueilli avec beaucoup de bienveillance. Depuis que nous travaillons dans son service, nous profitons chaque jour des conseils de son expérience et de son enseignement. Nous sommes heureux de l'en remercier, ainsi que de l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

Que nos Maîtres soient assurés de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

LES SYMPTÔMES OCULAIRES DU TABES JUVÉNILE

INTRODUCTION

Ce n'est que depuis 1850, date de la découverte de l'ophtalmoscope par HELMOLTZ, que l'on a pu, sur le vivant, examiner la papille du nerf optique, en reconnaître, à travers l'appareil, dioptrique, la configuration anatomique et en analyser les différentes lésions créées par diverses affections.

A la même époque, ROMBERG décrivait la symptomatologie du tabes et les altérations anatomiques de la moelle. Il notait même les principaux symptômes de l'amaurose tabétique.

WUNDERLICH, en 1854, étudiait à nouveau cette maladie et les lésions oculaires qui l'accompagnent.

Enfin, DUCHENNE, de Boulogne, en 1858, éliminant les symptômes accessoires et inconstants, mit définitivement en relief les grandes lignes de la maladie et décrivit l'ataxie locomotrice progressive.

DE GRAEFE, en 1859, attira l'attention sur les trois lésions cardinales de la papille que l'on observe dans les affections du système nerveux : la papille étranglée, la névrite optique descendante et l'atrophie optique.

La découverte d'ARGYLL ROBERTSON incita à rechercher les signes oculaires du tabes, qui prirent une importance considérable dans la symptomatologie de l'affection.

La communication de QUAGLINO, de Milan, en 1862, sur l'atrophie progressive du nerf optique ; la publication de JACKSON, dans le *Medical Times and Gazette*, en 1864, apportent des renseignements sur les troubles de la vision dans les maladies du système nerveux.

Enfin, les travaux de CHARCOT précisent tous les signes oculaires observés pendant l'évolution du tabes.

FOURNIER, frappé de la présence presque constante d'un passé syphilitique chez les ataxiques, émet l'opinion de l'origine spécifique de cette affection et montre ainsi dans quel sens il faut orienter la thérapeutique.

Donc, en 1875, l'affection était parfaitement connue chez l'adulte, les lésions du fond d'œil étudiées et la pathogénie s'orientait.

Le tabes juvénile, à cause de sa rareté, ne vint que plus tard dans la pathologie. Il y a encore quarante ans, le tabes et la paralysie générale étaient considérés comme des maladies de l'âge mûr. Ce n'est que vers 1883, que l'on trouve publiés pour la première fois des cas de *tabes juvénile* (REMAK, LEYDEN, BALLET). En 1905, HIRTZ et LEMAIRE ont pu rapporter 45 cas, et en 1907, CANTONNET, ajoutant à la statistique de ces auteurs 44 cas épars dans la littérature, a réuni 89 observations.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de tabes avec atrophie optique bilatérale chez une jeune fille de 17 ans, à la Clinique ophtalmologique de notre Maître, M. LE PROFESSEUR ROLLET, celui-ci nous a engagé à rechercher les observations de tabes juvénile publiées depuis 1907 et à étudier à nouveau les caractères de cette affection et plus particulièrement les signes oculaires.

Nous avons pu réunir 30 observations de tabes juvénile, publiées dans les ouvrages les plus divers ; nous obtenons ainsi un total de 120 *cas*, et nous essayerons de dégager quelques conclusions de l'analyse de ces observations.

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

La SYPHILIS joue dans le tabes juvénile un rôle aussi considérable que dans le tabes des adultes. Elle est le plus souvent *héréditaire* ; elle peut aussi être *acquise* dans le jeune âge, ainsi que le montrent plusieurs observations. Parmi les 120 observations que nous rapportons, dans 62 % des cas on a pu retrouver une infection syphilitique certaine. 53 fois sur 100, la syphilis est héréditaire et 9 fois sur 100, la syphilis est acquise dans les premières années de la vie.

Néanmoins, il est certain que la syphilis n'est pas l'unique facteur du tabes juvénile et que d'autres causes (considérées par les anciens auteurs, avant Fournier, comme les causes déterminantes du tabes de l'adulte), contribuent au développement de l'affection. C'est ainsi que le surmenage, l'alcoolisme des parents, le traumatisme, l'onanisme de l'enfant sont autant de facteurs étiologiques accessoires, mais gar-

dant toutefois leur importance. Des enfants nés avec un système nerveux de faible constitution font, avec l'infection syphilitique, des phénomènes tabétiques et il semble nécessaire d'admettre une moins value héréditaire ou acquise du système nerveux pour expliquer l'action du virus sur le système médullaire.

L'hérédité directe n'est pas très fréquente ; un parent est tabétique dans 15,50 pour 100 des cas, et paralytique général dans 11 pour 100 des cas.

Le *sexe* paraît jouer un rôle important dans l'étiologie du *tabes* juvénile. Tous les auteurs ont remarqué que la fillette était plus fréquemment atteinte que le garçon du même âge. Cantonnet, en 1907, notait que 63 pour 100 des enfants tabétiques étaient des filles, alors que, chez l'adulte, l'homme est beaucoup plus souvent atteint que la femme. Erb cite les chiffres suivants : 350 hommes tabétiques pour 19 femmes.

Nous n'avons pas retrouvé une différence aussi marquée entre la proportion des filles et des garçons tabétiques, mais, comme tous les auteurs ont insisté sur la prédominance du *tabes* chez la fillette, tandis que, chez l'adulte, l'affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme, nous nous sommes demandés quelles pouvaient être les raisons de cette différence dont nous n'avons rencontré nulle part l'explication et qui nous semble être due aux facteurs étiologiques secondaires.

En effet, si la syphilis est la cause principale du *tabes*, celui-ci atteint chez l'adulte plus souvent l'homme que la femme, parce que les causes accessoires, favorisant l'action du virus syphilitique sur

les cordons postérieurs de la moelle (excès de tous ordres, alcoolisme, surmenage, excès génésiques), sont plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Au contraire, chez l'enfant, la fillette hérédo-syphilitique deviendrait plus facilement tabétique que le garçon de même âge, par suite de la moindre résistance de son système nerveux, souvent troublé au moment de la puberté, époque d'apparition des manifestations tabétiques.

Ainsi, pour expliquer ce fait que chez l'adulte le tabes atteint les hommes dans une proportion considérable, alors que, chez l'enfant, plus de la moitié des malades sont des filles, il semble nécessaire de recourir à la loi de l'adaptation du virus au terrain où il se développe. Chez les individus à système nerveux déficient, l'infection syphilitique se localise sur cet élément plus faible où elle donne un tabes, et il semble bien que la fillette ait un système nerveux moins résistant que celui du garçon du même âge, alors que, chez l'adulte, les causes dépressives sont plus fréquentes chez l'homme, et certaines ont une action plus directe sur le système nerveux (excès génitaux), alors qu'elles ont peu d'influence sur le système nerveux féminin.

CHAPITRE II

Symptômes oculaires.

Les symptômes oculaires du tabes juvénile sont particulièrement importants ; c'est, très souvent, par eux que la maladie se révèle : amblyopie due à l'atrophie optique débutante, paralysies oculo-motrices, troubles pupillaires. Une fois la maladie constituée, les signes oculaires sont encore au premier rang ; nous verrons, en effet, que le tabes juvénile est, le plus souvent, un tabes amaurotique, forme dans laquelle les symptômes céphaliques ont une importance capitale, alors que les troubles moteurs sont peu accusés et l'état général conservé.

Les *troubles pupillaires* sont des plus fréquents ; l'anisocorie ou la déformation pupillaire se retrouvent dans presque toutes les observations (73 %). Nous avons noté le signe d'Argyll Robertson dans 40 % environ de nos observations.

MM. Rochon Duvigneaud et Heitz ont rencontré chez l'adulte dans 30 pour 100 des cas des deux côtés

et dans 13 pour 100 des cas d'un seul côté, une forte diminution ou une suppression absolue du réflexe pupillaire. A cette immobilité pupillaire, s'ajoute la mydriase. Ces auteurs ont dénommé ce signe, signe d'Argyll Robertson compliqué.

Cantonnet a retrouvé ce signe dans 11 pour 100 des cas des deux côtés et dans 2 pour 100 des cas d'un seul côté dans le tabes juvénile. Ce signe a été noté également dans l'Observation XXV. Cette immobilité avec mydriase serait donc moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Les *paralysies oculo-motrices* ont été signalées dans 18 pour 100 des cas. Elles sont surtout fréquentes à la période de début, passagères et dissociées, c'est-à-dire ne touchant qu'une branche du nerf. Elles se traduisent par une diplopie brusque, cédant rapidement et à laquelle le malade attache peu d'importance.

Dans l'Observation CXX, on trouve signalée une diplopie monoculaire, due sans doute à une contraction du muscle accommodateur. A ce sujet, M. Cantonnet a rappelé « la très intéressante observation de Curschmann d'un tabétique ataxique adulte présentant une double, mais légère paralysie, de l'abducens et une crampe de convergence survenant brusquement chaque fois que le sujet regardait à droite ou à gauche ou en haut et en dedans ; une contraction pupillaire accompagnait cette crampe de convergence. En consultant de nombreuses statistiques, Curschmann n'a pas retrouvé d'exemple de ce phéno-

mène, tandis qu'il cite des cas de paralysie de la convergence chez les tabétiques (Landolt, de Watteville, Parinaud) ». Cette observation avait été rapprochée de celle de M. Rochon-Duvigneaud, pour montrer, bien que le fait soit très rare, la possibilité de contractures dans le *tabes*.

Dans quelques observations, on a noté la présence de *nystagmus*, mais c'était un *nystagmus* consécutif à l'amaurose. Aucun auteur n'a signalé un *nystagmus* vrai, indépendant des troubles visuels. Chez l'adulte, ce *nystagmus* tabétique a été admis par Erb, Leyden et Goldscheider, mais rejeté par Schmidt-Rimpler et Moebius, qui estiment qu'il s'agit là d'une association avec la maladie de Friedreich.

Le *nystagmus* a été envisagé par d'autres auteurs comme une rupture d'équilibre entre les différents muscles de l'œil. Il y aurait donc une *ataxie des yeux*, comme il y a une *ataxie des membres*, mais beaucoup plus rare. C'est ainsi que nous trouvons, dans un article de Cantonnet, l'observation d'une femme de 55 ans, présentant un *tabes* typique et de l'*ataxie oculaire* ainsi décrite : « Si nous déplaçons le doigt de droite à gauche, puis de gauche à droite, plusieurs fois de suite, nous constatons que les yeux suivent d'abord le doigt, puis qu'ils s'arrêtent, repartent, courent après le doigt qui avait pris de l'avance sur eux, s'arrêtent à nouveau, repartent, etc... Si nous regardons de plus près, nous voyons que les deux yeux ne subissent pas les arrêts en même temps. »

A côté de cette *ataxie visible*, on a recherché s'il n'en existait pas une autre « latente, d'un degré

moindre, comparable à ces troubles de la station non apparents, mais que la fermeture des yeux (signe de Romberg) fait apparaître ». Mirailié et Desclaux ont décrit un procédé qui permet de mettre en évidence cette ataxie et qui consiste à faire fixer au malade un objet situé à trois ou quatre mètres, après avoir placé devant l'œil un tube de carton pour immobiliser l'axe visuel ; on voit alors la diplopie apparaître. Ces auteurs estimaient que cette ataxie oculaire ne pouvait être mise en évidence que chez des malades à un degré avancé de l'ataxie, « les muscles de l'œil participant alors à l'incoordination dont sont atteints les autres muscles du corps ». Cantonnet a rapporté l'observation d'un garçon de 15 ans, présentant cette ataxie oculaire sans ataxie des membres ; l'ataxie oculaire était mise en évidence par le procédé de Mirailié-Desclaux, qui faisait apparaître la diplopie. On a rarement, chez l'adulte, signalé cette ataxie oculaire ; sa fréquence dans le tabes juvénile est impossible à établir ; nous n'en connaissons qu'un cas, publié par Cantonnet, mais nous avons tenu à rappeler ses travaux à ce sujet, à cause de l'intérêt qu'ils présentent.

L'atrophie optique a été très souvent observée dans le tabes infantile, et c'est ce signe redoutable qui lui donne un caractère spécial. Dans les observations que nous avons recueillies, nous la trouvons notée dans 53 pour 100 des cas. Il est difficile cependant de savoir exactement quel est le rapport entre la fréquence de l'atrophie optique dans le tabes infantile et dans le tabes de l'adulte. Les chiffres varient suivant que les

observations sont dues à des neurologistes ou à des ophtalmologistes. En effet, dans les services de maladies nerveuses, les malades consultent surtout pour l'ataxie, et comme lorsqu'il y a incoordination, l'atrophie est moins fréquente, les statistiques de ces services donnent des proportions faibles. Au contraire, dans les services d'ophtalmologie, on rencontre surtout des malades présentant de l'atrophie optique, alors que les autres manifestations sont souvent frustes ; dans ce cas, la proportion d'atrophie optique sera trop élevée par rapport au nombre de tabétiques observés.

Ces réserves faites, on trouve chez l'adulte l'atrophie optique dans une proportion variant de 10 à 30 %, suivant les statistiques. Léri trouve le chiffre de 26,5 %. Chez l'enfant, nous la trouvons dans 53 % des cas ; et cependant, la plupart de ces observations ont été publiées par des neurologistes. *L'atrophie optique est donc beaucoup plus fréquente dans le tabes juvénile que dans le tabes de l'adulte.* Cette atrophie des jeunes tabétiques présente le même aspect ophtalmoscopique que celle du tabes de l'adulte.

La papille tabétique a été étudiée depuis longtemps, mais en comparant les descriptions des différents auteurs, on s'aperçoit qu'il existe de grandes divergences. Charcot, le premier, a précisé ses caractères : « La papille n'a pas éprouvé de changement, soit dans sa forme, soit dans ses dimensions ; ses contours sont toujours très accentués. Les vaisseaux restent ce qu'ils étaient auparavant ; seulement, contraire-

ment à ce qui a lieu dans l'état normal, on ne peut plus les suivre, pénétrant à une certaine distance dans l'épaisseur de la papille, sur laquelle ils paraissent être simplement appliqués. Rien, d'ailleurs, qui s'éloigne profondément de l'état normal ; mais voici le caractère décisif. Par suite du changement de texture qu'a subi le nerf optique, et en conséquence surtout de la disparition du cylindre de myéline, la papille a cessé d'être transparente ; elle réfléchit, au contraire, fortement la lumière et ne laisse plus voir dans sa profondeur les vaisseaux propres. Il s'ensuit qu'elle ne présente plus la teinte rosée normale et qu'elle offre, au contraire, une coloration blanche, crayeuse, comme nacrée. »

Depuis ces premières constatations, divers auteurs ont surtout insisté sur la décoloration de la papille, le rétrécissement des artères, l'absence de déformation papillaire dans l'atrophie tabétique.

La décoloration serait la première modification de l'image ophtalmoscopique. La papille tabétique classique est blanche, brillante, nacrée. Cette décoloration est progressive et passe par la teinte rose, puis par le blanc rosé, avant d'arriver à l'aspect atrophique. Ces modifications de teinte sont surtout perceptibles lorsqu'elles occupent le segment nasal uniquement. Le contraste est ainsi plus frappant avec les parties adjacentes de la rétine et de la choroïde. C'est une décoloration avec netteté des bords papillaires. D'après Marbe et Léri, la transformation serait complète en six à huit mois, au maximum un à deux ans ; dans quelques cas, elle se constitue en quelques

jours. Quelques auteurs ont considéré la teinte grise ardoisée comme la couleur caractéristique de l'atrophie tabétique. Elle semble cependant beaucoup moins fréquente que la teinte blanche.

Dufour estime que le rétrécissement précoce des artères permet, dans les cas d'atrophie optique commençante, de décider si la pâleur de la papille est pathologique ou non. Uhthoff, au contraire, n'admet pas ce signe et estime que les vaisseaux ne montrent pas de changement notable dans la première période de l'atrophie optique. Plus tard, les capillaires disparaissent et avec eux la coloration rosée de la papille. Des vaisseaux centraux, il ne reste plus guère que les branches supérieures et inférieures.

L'absence de déformation papillaire est un des caractères les plus importants de la papille tabétique, d'après les classiques ; les bords sont nets, régulièrement concentriques. Le disque tranche nettement sur le fond rétinien ; c'est la figure classique d'un pain à cacheter blanc.

On observe assez rarement l'excavation atrophique et l'on peut alors parfois remarquer les travées de la lame criblée.

Cette description classique a été modifiée par différents auteurs et surtout par P. Marie et Léri. Ces derniers estiment que « le degré de la décoloration est essentiellement variable et suivant le stade de l'atrophie et suivant aussi les individus, suivant les extrêmes variations du fond de l'œil chez les sujets les plus normaux... Au début de l'amaurose, on peut dire que presque toujours la papille est indemne de

toute lésion appréciable ; il faut déjà, le plus souvent, que la vision centrale ou périphérique soit extrêmement altérée ; qu'il y ait, en somme, un très grand nombre de fibres détruites, pour que la papille commence à se décolorer. En revanche, on peut voir, quoique plus rarement, des papilles presque absolument blanches, nacrées, avec une acuité visuelle à peu près normale... Une fois constituée, la papille tabétique ne présente pas toujours un aspect identique : elle est tantôt grise, tantôt blanche, tantôt à bords très nets, véritablement en pain à cacheter, et tantôt à bords un peu flous. Un seul fait est constant, c'est que ces bords, à cause de la décoloration de l'ensemble du disque, tranchent plus qu'à l'état normal sur le fond rouge de la rétine. Rarement, le disque papillaire nous a paru tout à fait blanc ; dans les cas à demi récents surtout, il était toujours plus ou moins grisâtre...

Le rebord de la papille ne nous a pas paru non plus avoir forcément les contours nets et tranchés « qui établissent entre elle et les tissus voisins une ligne de démarcation brutale » ; assurément, nous n'avons guère vu au pourtour des papilles l'épaisse zone de transition rosée que l'on voit dans certaines névrites, les névrites par tumeur cérébrale, par exemple ; nous n'avons vu ni l'excavation centrale que l'on rencontre parfois même à l'état normal (Forster), ni la saillie inflammatoire des rebords, ni le coude fait par les vaisseaux en franchissant cette saillie ; nous n'avons guère vu non plus les dépôts pigmentaires et les encoches que laissent souvent les névrites

pendant un temps très long. Mais nous avons eu affaire le plus souvent à des atrophies très anciennes et s'il y avait eu névrite antérieurement, tout symptôme ophtalmoscopique aurait eu le temps de disparaître.

Dans bien des cas, des lésions de ce genre n'apparaissent pas quand, comme on le fait généralement, on examine la papille à l'image renversée ; mais quand on prend la peine de l'examiner à l'image droite, on la voit beaucoup plus volumineuse, et, dans ce cas, on voit souvent, à son pourtour, des inégalités, des effilochures, des taches brunâtres, pigmentaires, que l'on ne rencontre pas à l'état normal et qui semblent peut-être les résidus d'un léger travail inflammatoire...

Quant au système vasculaire de la papille, il n'est nullement intact ; ce n'est parfois que tardivement, il est vrai, que les vaisseaux paraissent manifestement diminués de volume ; mais, assez souvent, on constate, dans une période assez précoce, une certaine disproportion entre le volume augmenté des veines et celui plutôt diminué des artères ; tardivement, artères et veines diminuent presque toujours de volume, les unes et les autres. Nos observations sont donc loin de prouver d'une façon absolue que l'atrophie optique du tabétique est consécutive à une névrite ; elles ne nous montrent cependant pas qu'elle présente des caractères permettant d'éliminer l'hypothèse d'une lésion inflammatoire : un certain nombre de cas récents semblent même présenter dans le fond de l'œil quelques résidus d'un travail inflammatoire antérieur léger, sans œdème et sans bouleversement péri-papillaire. »

Il semble donc, d'après cette description très détaillée, que les auteurs classiques aient été trop absolus dans leurs conclusions.

Bourdier a recherché si l'on avait signalé chez les tabétiques, à un stade quelconque, les divers aspects ophtalmoscopiques qu'il avait trouvés au cours des processus méningés.

Albutt, Michel et Schwartz ont noté l'hypérémie papillaire à la première période de l'évolution, qui serait suivie de décoloration progressive. Boudier, par un examen systématique, a retrouvé cette hyperémie de la papille. Il semble donc bien, d'après les conclusions de Léri, que l'hypothèse d'une lésion inflammatoire n'est pas inadmissible et qu'une notion soit acquise : la distinction entre l'atrophie blanche, d'un genre cérébral, et l'atrophie grise spinale, est sans valeur ; seule persiste la distinction entre l'atrophie simple et l'atrophie post-névritique, et cette distinction se fait par la configuration des bords de la papille, qui sont flous dans l'atrophie post-névritique, nets, au contraire, dans l'atrophie simple.

Bourdier a montré que certains tableaux cliniques permettent de penser à la méningite optique dans le tabes : abolitions transitoires de la fonction visuelle chez les tabétiques (Fournier, Léri), qui sont comparables à celles survenant pendant l'évolution des méningites aiguës et subaiguës ; atteintes des nerfs crâniens (paralysies oculo-motrices) ; troubles de l'ouïe ; troubles de la sensibilité subjective et objective dans le domaine de la cinquième paire.

Enfin, les travaux anatomo-pathologiques de P. Ma-

rie et Léri ont démontré la réalité de cette méningite de « la base, facilement constatable sous la forme d'un voile opaque dissimulant le chiasma, les nerfs optiques et l'origine des bandelettes ». Ce processus d'atrophie optique est donc très semblable, dans son début, à celui constaté par Bourdier dans la méningite tuberculeuse. « Ces lésions ne sont d'ailleurs pas constantes dans le tabes, ni dans tous les cas de méningites proprement dites, et c'est pourquoi, assurément, tous les tabétiques ne deviennent pas aveugles, ni, à plus forte raison, tous les paralytiques ou les méningitiques, dont la maladie évolue d'ailleurs toujours trop rapidement pour pouvoir aboutir à l'atrophie optique et à la cécité.

D'après Léri et Bourdier, le processus tabétique serait donc le même que celui des infections méningées : l'inflammation de la séreuse serait la seule « origine pathologique dans la névrite optique et dans le tabes, la méninge n'est si profondément enflammée que parce qu'elle constitue un rendez-vous vasculaire ».

Rappelons également que, depuis Bénédict, en 1881, on a cherché à établir un rapport entre *l'amaurose et la bénignité du tabes*. On avait remarqué que dès que survenait l'atrophie optique, les symptômes moteurs s'arrêtaient et, d'autre part, que lorsque l'incoordination apparaissait chez le tabétique, celui-ci avait beaucoup de chances de ne jamais devenir aveugle. On alla même jusqu'à prétendre qu'on voyait diminuer l'incoordination, lorsque la névrite optique survenait.

P. Marie, Switalski, Léri, s'élevèrent contre ces opinions : « Quant à admettre une action directe de la névrite optique sur la maladie, cela nous semble bien peu vraisemblable » (Marie). Marie et Léri ont montré que la cécité n'empêche pas l'apparition des phénomènes douloureux et ataxiques et ne les modifie pas, lorsqu'ils sont déjà apparus. Enfin, les conclusions de la thèse de Léri montrent que l'amaurose n'a aucune influence sur le tabes ; elle n'atténue, pas plus qu'elle n'empêche, les phénomènes douloureux ou ataxiques. P. Marie, Switalski et Léri séparent les faits cliniques en deux groupes : les tabétiques classiques, avec signes spinaux marqués, malades qui peuvent être atteints par l'atrophie optique, mais rarement ; les tabétiques à bon état général. Ce sont les tabétisants aveugles, à cécité souvent précoce.

« L'amaurose tabétique et le tabes vulgaire sont deux localisations distinctes d'un même processus, qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique. La paralysie générale, le tabes dorsal, l'amaurose des tabétisants se présentent cliniquement comme trois localisations d'un processus morbide, qui frappe le système nerveux et ses enveloppes, et dans lequel la syphilis joue un rôle tout à fait prépondérant, soit comme cause déterminante, soit comme cause prédisposante. De même, histologiquement, la dégénérescence du nerf optique et celle des cordons postérieurs de la moelle peuvent être considérées comme deux sièges d'élection, parfois associés, mais cependant indépendants l'un de l'autre et n'ayant entre eux que le lien commun de leur étiologie, la méningite chro-

nique syphilitique. On conçoit que ce processus puisse être variable, suivant les régions, et créer une lésion tantôt corticale, tantôt spinale, ou des altérations diverses des tractus optiques, des nerfs craniens et des racines rachidiennes. »

Nous avons tenu à rappeler ces théories récentes sur la pathogénie de l'atrophie optique tabétique, ainsi que les différentes opinions des auteurs sur le rapport entre la cécité et le tabes.

L'analyse des 120 observations que nous avons recueillies nous a montré, ainsi que nous l'avons déjà dit, *la fréquence de l'atrophie optique* dans le tabes juvénile : 53 % des cas, et *la rareté de l'ataxie marquée* : 20 %.

De plus, nous avons remarqué que l'*ataxie* était encore *plus rare*, quand les tabétiques présentaient de l'*atrophie*, puisque, sur 62 cas d'atrophie optique, nous en trouvons 38 sans aucune ataxie, soit 58 % environ ; 32 % avec ataxie légère, et 9 % seulement avec ataxie marquée.

Ces chiffres viennent encore donner raison à MM. P. Marie et Léri, qui ont nettement distingué deux formes de tabes chez l'adulte : les tabétiques classiques, avec signes spinaux marqués, mais présentant rarement de l'atrophie optique, et les tabétisants aveugles, chez qui l'ataxie est rare. Chez les jeunes, *la forme amaurotique est la plus fréquente*, avec troubles spinaux discrets, peu ou pas d'ataxie, douleurs fulgurantes assez rares, conservation de l'état général, mais avec des signes oculo-moteurs,

oculo-papillaires et de l'atrophie optique conduisant à la cécité. Cette cécité n'enraye pas le tabes, mais le tabes amaurotique est une forme spéciale dans laquelle on constate habituellement peu de troubles moteurs.

L'examen ophtalmoscopique montre les mêmes lésions que celles qui ont été décrites pour les tabétiques adultes et que nous avons rapportées plus haut : atrophie blanche en pain à cacheter, atrophie grise, suivie ou non d'atrophie blanche ; ces lésions pouvant être accompagnées de taches brunâtres pigmentaires, d'effilochures, traces d'une papillite antérieure. Nous avons nettement observé les traces de ce stade inflammatoire à l'examen ophtalmoscopique à l'image droite du fond d'œil de la malade, que nous avons suivie à la Clinique ophtalmologique de notre Maître, M. le Professeur Rollet, et, dans ce cas, l'atrophie papillaire, de type spécial, paraît bien liée, suivant les idées de Marie et Lérie, à une méningite propagée aux gaines du nerf optique, d'où l'aspect d'atrophie grise post-névritique, en rapport avec le stade inflammatoire qui a précédé l'apparition de la sclérose.

A côté de ces atrophies optiques du tabes juvénile, on voit parfois, chez de jeunes sujets hérédo-syphilitiques, des *atrophies sans signe de tabes*. Différents auteurs en ont rapporté quelques cas : Sauvinau, Cabannès, Guignon. Axenfeld s'est demandé « si ces sujets ne seraient pas des tabétiques juvéniles, dont un seul symptôme, l'atrophie optique, aurait déjà fait son apparition ». Si cette supposition peut être vraie dans un certain nombre de cas, il faut bien admettre

aussi que l'hérédo-syphilis comme la syphilis acquise de l'adulte peut donner lieu à une atrophie optique non tabétique. Pour conclure à ce sujet, il faudrait pouvoir suivre pendant des années les enfants présentant de l'atrophie optique et rechercher l'apparition des signes de tabes. Nous n'avons pas connaissance d'observations de ce genre.

Signalons encore la présence de signes oculaires hérédo-syphilitiques dans 15 de nos observations : 10 malades présentaient des lésions de chorioretinite, et 5 des signes de kératite interstitielle

CHAPITRE III

Signes généraux.

Diagnostic. - Pronostic.

Le diagnostic du tabes juvénile est souvent assez difficile, parce que les signes peuvent être frustes. Certes, il est des cas dans lesquels le tabes est caractérisé : celui que nous avons observé dans le service de M. le Professeur Rollet était assez complet, et en plus des lésions oculaires accusées (atrophie optique bilatérale ; irrégularité, inégalité pupillaire et signe d'Argyll), on trouvait aussi l'abolition des réflexes rotuliens, une démarche légèrement ataxique, le signe de Romberg, de la lymphocytose rachidienne et un Wassermann positif. Il y avait là un ensemble qui imposait le diagnostic du tabes ; mais souvent, les signes sont discrets.

Les *premières manifestations* apparaissent d'ordinaire à l'époque de la *puberté* ; on a cependant signalé des cas chez des enfants beaucoup plus jeunes,

6 et 7 ans, par exemple. Le *début* se fait habituellement par un *symptôme isolé*, et très souvent par un *trouble oculaire* : baisse de la vision, diplopie transitoire ; soit par des symptômes vésicaux, retrouvés dans les antécédents personnels des malades : énu-résis, gêne à la miction, incontinence ; soit encore par des douleurs fulgurantes, moins fréquentes cependant chez l'enfant (40 %) que chez l'adulte (65 %).

A la période d'état, les réflexes sont abolis, mais ces troubles n'étant pas remarqués par les malades sont des signes de confirmation et non de révélation. Ce sont les réflexes des membres inférieurs les premiers troublés (achilléen, rotulien). Parfois, l'abolition est unilatérale.

Les troubles de la sensibilité, au contraire, sont peu nets. La différenciation du contact, de la piquûre, de la chaleur est conservée. La perte du sens stéréognostique et le signe de Romberg, qui sont fréquents chez l'adulte, sont, au contraire, rares chez l'enfant. De même, l'ataxie marquée n'est trouvée environ que 20 fois sur 100 chez les jeunes, alors que chez l'adulte ce chiffre s'élève à 55 %. Au contraire, les arthropathies sont plus fréquentes dans le tabes juvénile (12 %) que chez l'adulte (5 %).

Tous les signes du tabes qui se voient chez l'adulte peuvent se rencontrer chez l'enfant, mais ces différents signes sont rarement groupés, surtout au début, et le seul fait des lésions oculaires et en particulier de l'atrophie optique très fréquente, avec abolition des réflexes rotuliens, évoluant sur un terrain hérédosyphilitique, devra imposer le diagnostic de tabes.

Rappelons que l'on doit faire le diagnostic différentiel avec la *maladie de Friedreich*, dans laquelle les troubles de la sensibilité, les douleurs fulgurantes et les troubles urinaires font défaut. L'absence des troubles oculaires surtout permettra le diagnostic : pas d'atrophie optique, pas de paralysies dissociées, pas d'Argyll, pas d'altération du sens des couleurs. D'autre part, la maladie de Friedreich est caractérisée par des troubles de la parole, du tremblement intentionnel, la démarche ébrieuse et le nystagmus.

Enfin, le diagnostic différentiel est encore à faire avec la méningite chronique syphilitique, diagnostic bien plus délicat, puisque la méningite chronique syphilitique et le tabes sont intimément liés et que ce dernier est, pour nombre d'auteurs, l'aboutissement d'une méningite réalisant des conditions suffisantes de latence et de durée. Les signes différentiels seraient les signes oculaires : atrophie papillaire, Argyll ; mais ces symptômes peuvent parfois manquer dans le tabes fruste, et le diagnostic restera très hésitant, par suite des caractères de succession et de dépendance du tabes vis-à-vis de la méningite syphilitique.

La *paralysie générale* peut parfois s'ajouter au tabes de l'enfant. Nous en rapportons 6 observations. Les signes tabétiques, dans ces 6 observations, ont apparu les premiers, et ce n'est que plus tardivement que l'affection s'est compliquée de paralysie générale.

Le tabes juvénile, ainsi que l'analyse de nos observations nous l'a montré, se présente le plus souvent sous la *forme amaurotique* et de ce fait comporte un double pronostic : bon au point de vue vital, mais

franchement mauvais quant à la vue. Les malades sont, en règle générale, des tabétisants, c'est-à-dire qu'ils présentent des symptômes spinaux peu accusés, des troubles sensitifs assez rares et, le plus souvent, un état général passable ; mais l'atrophie optique, quel que soit l'aspect ophtalmoscopique sous lequel elle se montre (grise ou blanche, avec ou sans lésions inflammatoires préalables), aboutit habituellement, et dans un laps de temps variant de quelques mois à quelques années, à la cécité complète que, jusqu'à présent, aucune médication n'a pu enrayer.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie à la Clinique de M. le Professeur ROLLET)

L. M., âgée de 18 ans, entre le 12 mars 1924 à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires : Père mort à 40 ans, à la suite de bronchite suspecte.

Mère morte à 37 ans de grippe, avec complications pleuro-pulmonaires. Aucun antécédent spécifique net. Sa mère a présenté deux grossesses d'enfants venus à terme : le premier est la malade présentée; le second a 14 ans et n'est atteint d'aucune maladie. Pas de fausse-couche.

Antécédents personnels : Fièvres éruptives de l'enfance, rougeole, coqueluche. N'a jamais été réglée.

Le début de l'affection actuelle semble remonter en 1915. A cette époque, la malade accuse une *diplopie transitoire* (durée 5 à 6 mois), sans strabisme appréciable et sans ptosis, des douleurs du type fulgurant dans les deux membres inférieurs en même temps qu'il se développe une cyphoscoliose dorsale pour laquelle le Docteur Nové-Josserand pratique à la Charité un corset plâtré.

La malade vient consulter à la Clinique pour une *baisse progressive de l'acuité visuelle* des deux yeux, plus marquée à l'œil gauche, qui s'est développée depuis trois mois environ. Persistance des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs. Apparition de troubles de la marche (accusés surtout dans l'obscurité).

A l'examen, malade d'aspect chétif, mal développée, présentant une déformation thoracique apparente liée à la présence d'une forte cyphoscoliose à convexité droite.

Au point de vue oculaire : musculature extrinsèque normale, aucun trouble de la motricité (ni ptosis, ni paralysie musculaire); au verre rouge, pas de diplopie, pas de nystagmus. Pupilles en dilatation moyenne, présentant une *inégalité manifeste, déformées et irrégulières* (forme oblique ovale).

Absence totale de réflexe photomoteur, persistance d'un léger réflexe à l'accommodation, donc *signe d'Argyll-Robertson*.

Acuité visuelle : O D V = 1/30 avec sph. + O D 75.

— O G V = 1/40 —

Une sensation de trouble et de brouillard sur tous les objets.

Dyschromatopsie.

Champ visuel impossible à prendre en raison de l'acuité insuffisante.

L'examen du fond d'œil révèle une *double atrophie grise à type postnévritique*.

Les papilles sont d'un gris bleuté, surtout dans leur segment externe, et non excavées. Leurs bords sont irréguliers, *présentent de petites bavures et des exsudats pigmentaires (traces manifestes d'une névrite antérieure)*. Les vaisseaux centraux et rétinéens ne présentent aucun tissu inflammatoire, mais paraissent dans leur ensemble légèrement rétrécis, surtout les artères.

Du côté des membres, on note les lésions suivantes :

Troubles moteurs : abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Démarche légèrement ataxique : la malade talonne et titube. Il y a ébauche de Romberg. Pas de tremblement. Les mouvements volontaires sont faibles et peu précis.

La sensibilité est conservée, quoique légèrement émoussée au tact et à la douleur.

Examen cœur et poumons : négatif.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Pas de troubles vésicaux.

La recherche des signes hérédospécifiques ne révèle aucun symptôme d'Hutchinson (pas d'altérations dentaires, acuité auditive normale, etc...), pas de lésions du système ostéo-articulaire (à part la cyphoscoliose).

Le Wassermann dans le sang s'est montré positif. Une ponction lombaire, pratiquée, a ramené un liquide clair, présentant cytologiquement une lymphocytose légère et une réaction de Wassermann, également très positive.

OBSERVATION II (GARDÈRE et DESPEIGNES, 1923)

Garçon, 17 ans. Hérédosyphilitique. Père tabétique. Début par *troubles visuels*, puis douleurs fulgurantes. Incontinence d'urine.

Réflexes rotulien et achilléen abolis à gauche. Réflexe rotulien droit faible. Hypotonie musculaire.

Pupilles en mydriase, irrégulières, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation. Atrophie papillaire à droite. Wassermann positif.

OBSERVATION III (BABINSKI, 1923)

Fille, 22 ans. Hérédosyphilitique. A 18 ans, kératite interstitielle. Douleurs fulgurantes.

Pupilles immobiles à la lumière et à la convergence. Perte des réflexes rotuliens. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION IV (BABINSKI, 1923)

Garçon 25 ans. Mère tabétique. *Inégalité pupillaire. Atrophie optique.* Réflexe achilléen droit aboli, puis embarras de la parole, réflexe rotulien gauche, plus vif que le droit. Achoppement des mots d'épreuves, Arriération mentale avec un certain degré d'excitation, *Paralysie générale associée au tabès.*

OBSERVATION V (LEREBOULLET, 1923)

Garçon 15 ans. Hérédo-syphilitique. Début par *paralysie oculaire*. *Pupilles inégales ne réagissant pas à la lumière, faiblement à l'accommodation*. Réflexe achilléen droit aboli. Quelques douleurs fulgurantes. Wassermann positif.

OBSERVATION VI (A. Maria ROSENTEIN, 1923)

Garçon 9 ans. Hérédo-syphilitique. Dès qu'il commença à marcher, l'enfant fit preuve d'une vision très diminuée. *Pupilles immobiles. Atrophie optique complète*. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Incontinence d'urine. Wassermann positif.

OBSERVATION VII (David KERR, 1920)

Garçon de 14 ans. Début par douleurs fulgurantes. Absence des réflexes rotuliens. Diminution de l'acuité visuelle. Rétrécissement du champ visuel. Dyschromatopsie. *Un début d'atrophie optique bilatérale*. Pas de troubles de la sensibilité.

OBSERVATION VIII (STEPHENSON, 1918)

Garçon 13 ans. *Atrophie optique*, surtout marquée à gauche. *Pupilles inégales. Signe d'Argyll*. Pas de réflexes rotuliens. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION IX (STEPHENSON, 1918)

Femme 24 ans. Hérédo-syphilitique probable. *Début par baisse de la vision*. Troubles urinaires. Abolition des réflexes rotuliens. *Atrophie optique bilatérale. Signe d'Argyll*.

OBSERVATION X (STEPHENSON, 1918)

Fille 14 ans. Début par *baisse de la vision*, *Atrophie optique* bilatérale. Rétrécissement du champ visuel. *Pupilles réagissant très faiblement à la lumière*. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Troubles urinaires.

OBSERVATION XI (STEPHENSON, 1918)

Garçon 11 ans. Hérédo-syphilitique. Réflexe rotulien aboli à gauche, faible à droite. Incontinence d'urine. Lésions ostéo-articulaires. *Traces de kératite interstitielle*. *Signe d'Argyll*.

OBSERVATION XII (STEPHENSON, 1918)

Garçon 10 ans. Hérédo-syphilitique probable. Nystagmus. *Atrophie optique*. Abolition des réflexes rotuliens.

OBSERVATION XIII (HELMUTH UNGER, 1918)

Garçon 7 ans. Hérédo-syphilitique. *Début par baisse de la vision*. Douleurs dans les membres et troubles vésicaux. *Inégalité pupillaire*. Pas de réaction à la lumière. *Atrophie optique*. Abolition des réflexes rotuliens.

OBSERVATION XIV (HELMUTH UNGER, 1918)

Garçon 11 ans. Hérédo-syphilitique. *Choriorétinite*. Début par *baisse de la vision*, puis *anisocorie*. *Atrophie optique*. Rétrécissement du champ visuel. Wassermann positif. Diagnostic du Professeur Roëster : *Tabes juvénile*, malgré l'absence des signes spinaux du *tabes*.

OBSERVATION XV (HELMUTH UNGER, 1918)

Fille de 15 ans. Hérédo-syphilitique. *Choriorétinite spécifique*. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Signe de Romberg. *Inégalité pupillaire*. *Atrophie optique*. Wassermann positif. Esquisse du signe d'Argyll.

OBSERVATION XVI (HELMUTH UNGER, 1918)

Fille de 13 ans. Hérédo-syphilitique. *Début par baisse de la vue*. Cataracte polaire postérieure. *Choriorétinite spécifique*. *Pupilles déformées, immobiles*. *Atrophie optique*. Wassermann positif. Le Professeur Roëster diagnostique *tabes juvénile*.

OBSERVATION XVII (HINDS HOWELL, 1914)

Garçon 16 ans. Troubles de la sensibilité. *Atrophie musculaire*. Pas de réflexes rotuliens. *Pupilles immobiles*. Wassermann positif.

OBSERVATION XVIII (BARKAN, 1913)

Fille de 9 ans. Début par troubles vésicaux et *baisse de la vision*. *Pupilles inégales*. A droite, pas de réaction à la lumière. *Atrophie optique* complète à droite, débutante à gauche. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Wassermann positif.

OBSERVATION XIX (BARKAN, 1913)

Fille 15 ans. Mère tabétique. *Début par baisse de la vision*. A gauche, pas de réaction pupillaire ni à la lumière, ni à l'accommodation. *Atrophie optique*. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Romberg. Wassermann positif.

OBSERVATION XX (BARKAN, 1913)

Garçon de 16 ans. *Pupilles déformées*. Réflexes rotuliens diminués. Réflexes achilléens à peine perçus. Romberg. Wassermann positif.

OBSERVATION XXI (BARKAN, 1913)

Garçon de 11 ans. Père tabétique. *Pupilles inégales*, insensibles à la lumière. *Atrophie optique* bilatérale. Réflexes rotuliens très diminués. Wassermann positif.

OBSERVATION XXII (BARKAN, 1913)

Fille de 9 ans. Sœur du précédent. Début par *baisse de la vue*. *Inégalité pupillaire*. *Atrophie optique* bilatérale au début. Réflexes rotuliens abolis. Wassermann positif.

OBSERVATION XXIII (T. GILLMAN MOORHEAD, 1912)

Fille de 22 ans. Début par des douleurs fulgurantes et troubles urinaires. Signe de Romberg. Absence des réflexes rotuliens et achilléens. Ataxie. *Signe d'Argyll*. Crises gastriques. Troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs. Pas d'atrophie optique. Wassermann positif.

OBSERVATION XXIV (PRICE et SHANNON, 1912)

Fille de 14 ans. Syphilis héréditaire probable. Début par *baisse de la vision* à 11 ans. *Pupilles inégales* ne réagissant pas à la lumière. *Atrophie optique complète* bilatérale. Légère ataxie des membres supérieurs. Incontinence d'urine. Absence des réflexes achilléens. Wassermann positif.

OBSERVATION XXV (TROMMER, 1912)

Fille de 19 ans. Pendant 6 ans, *mydriase unilatérale*, puis abolition des réflexes rotuliens. Réflexes achilléens faibles. Immobilité absolue de la pupille avec mydriase.

OBSERVATION XXVI (CLAUSEN, 1912)

Garçon de 13 ans. Hérédo-syphilitique. Paralyse bilatérale du droit externe. *Atrophie optique bilatérale* plus marquée à droite qu'à gauche. *Pupilles en mydriase*. Pas de réflexes rotuliens. Incontinence d'urine. Wassermann positif.

OBSERVATION XXVII (STIEFLER, 1909)

Garçon de 18 ans. Syphilis acquise à 5 ans. Début à 15 ans par douleurs fulgurantes et *baisse de la vision*. *Pupilles inégales* ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. *Atrophie optique bilatérale*. Rétrécissement du champ visuel. Réflexes rotuliens abolis. Signe de Romberg. Incontinence d'urine. Aspect infantile. Cyphose.

OBSERVATION XXVIII (STIEFLER, 1909)

Fille de 14 ans. Sœur du précédent. Syphilis acquise à 1 an. Début à 8 ans, *par baisse de l'acuité visuelle*. Douleurs fulgurantes. *Pupilles inégales, irrégulières*, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation. Nystagmus. *Atrophie optique*. Réflexes achilléens abolis, rotuliens affaiblis. Signe de Romberg. Scoliose. Aspect infantile.

OBSERVATION XXIX (DUNCAN, 1909)

Jeune fille. Début de l'affection à 13 ans par céphalée et *baisse de la vision*. A 20 ans, paralyse du droit supérieur. *Signe d'Argyll*. *Atrophie optique bilatérale*. Réflexe rotulien aboli à gauche.

OBSERVATION XXX (APERT LEVY FROENKEL et MÉNARD, 1908)

Fille de 15 ans, née saine de parents sains. Elle contracte la syphilis de ses parents à 2 ans, son père et sa mère étant devenus syphilitiques après sa naissance. Le père meurt 12 ans après de tabes et paralysie générale. La mère devient tabétique.

A 12 ans, perte des réflexes rotuliens. *Signe d'Argyll*. Plus tard, changement de caractère. Idées fixes. Démence, *Paralysie générale et tabes*.

OBSERVATION XXXI (CANTONNET, 1907)

Garçon de 15 ans né de mère tabétique. Le tabes de l'enfant débute par de l'incontinence d'urine, puis de la *diplopie* et des douleurs fulgurantes. (Plus tard, la diplopie ne se produit que par le procédé de Miraillet et Desclaux.) *Pupilles inégales, déformées. Signe d'Argyll*. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Hypotonie musculaire. Scoliose.

OBSERVATION XXXII (MINGAZZINI et BASCHIERI SALVADORI, 1906)

Garçon de 23 ans. Hérédosyphilitique. Père est mort de démence paralytique et la mère est tabétique. Son tabes débute à 20 ans. Ataxie.

OBSERVATION XXXIII (LEWIT, 1906)

Fille de 19 ans. Hérédosyphilitique. Le début de l'affection se fait par *baisse brusque de la vision* à 16 ans. Devient complètement aveugle en 15 jours. A 18 ans, douleurs fulgurantes, crises gastriques. Signe de Romberg net. Affaiblissement des réflexes rotuliens.

OBSERVATION XXXIV (SUJKOWSKI, 1905)

Fille de 27 ans, Début à 13 ans par des douleurs dans les membres. Troubles de la marche. A 15 ans, troubles vésicaux. *Diplopie* transitoire et très fugace. Signe de Romberg. Troubles du sens musculaire. Anesthésie au niveau des pieds.

OBSERVATION XXXV (Otto MAAS, 1905)

Garçon 18 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 13 ans par *baisse de la vision*. Signe de Romberg. Perte des réflexes achilléens. Troubles de la sensibilité. *Atrophie optique* complète.

OBSERVATION XXXVI (SUJKOWSKI, 1905)

Garçon de 18 ans. Hérédo-syphilis probable. Cyphoscoliose. Début par de la *diplopie* à 14 ans. A 15 ans, troubles vésicaux et crises gastriques. Actuellement, *atrophie optique* débutante. Absence des réflexes rotuliens. Signe de Romberg.

OBSERVATION XXXVII (LASAREW, 1905)

Fille de 19 ans. Hérédo-syphilis. Début à 16 ans par des troubles de la marche. Incontinence d'urine. Signe de Romberg. Troubles du sens musculaire dans les membres supérieurs. Abolition des réflexes rotuliens. Troubles de la sensibilité. *Pupilles inégales et esquisse du signe d'Argyll*.

OBSERVATION XXXVIII (MARGOULIS, 1905)

Fille de 8 ans. A 5 ans, apparition de troubles urinaires. A 8 ans, *baisse de la vue*. A « l'examen se manifestent des signes indubitables de tabes ».

OBSERVATION XXXIX (LEENHARDT et NORERO, 1905)

Garçon de 15 ans. Hérédo-syphilis non prouvée. Début à 12 ans par maladresse des mains. Perte complète du sens stéréognostique. Abolition des réflexes rotuliens. Ebauche de Romberg. Pupilles égales et sans signe d'Argyll. M. Pierre Marie rejette le diagnostic de tabes. M. Déjerine en fait un tabes d'une forme un peu anormale.

OBSERVATION XL (GUILLAIN et THAON, 1905)

Garçon de 14 ans. Hérédo-syphilis. A 6 ans, hémiplegie droite disparue en 2 mois. A 13 ans, douleurs fulgurantes et ataxie. *Signe d'Argyll*. Romberg. Westphal. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Atrophie optique*. Rouge et vert mal vus par l'œil gauche. *Pupilles inégales et immobiles*.

OBSERVATION XLI (HIRTZ et LEMAIRE, 1905)

Garçon de 23 ans. Pas de commémoratif d'hérédo-syphilis. A 6 et 9 ans, grosseurs indolores sur le tibia, disparues par l'onguent napolitain. Début à 9 ans par crises gastriques. Réflexes achilléens abolis ; rotulien diminué à gauche. Scoliose. *Pupilles inégales, déformées. Signe d'Argyll*.

OBSERVATION XLII. (WILLIMSON, 1904)

Fille de 8 ans. Hérédo-syphilitique. *Début par baisse de la vision, puis atrophie optique. Signe d'Argyll*. Pas de réflexes rotuliens ni achilléens. Douleurs fulgurantes dans les jambes.

OBSERVATION XLIII (WILLIMSON, 1904)

Garçon de 13 ans. Hérédo-syphilis. *Argyll*. Puis *atrophie optique double*. Absence des réflexes rotuliens et achilléens. Ataxie.

OBSERVATION XLIV (WILLIAMSON, 1904)

Fille de 16 ans. Hérédo-syphilis. Début par *amblyopie*. *Atrophie optique*. Romberg, Douleurs fulgurantes. Ataxie.

OBSERVATION XLV (NONNE, 1904)

Fille de 20 ans. Hérédo-syphilis. Mère tabétique. Le début du tabes de la fille se fait à 8 ans par l'*atrophie optique*, complète à 14 ans. *Pupilles inégales*. Troubles urinaires. Westphal. Romberg. Légère ataxie. Zones d'hypoalgésie. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XLVI (NONNE, 1904)

Femme de 29 ans, sœur de la précédente. Début à 16 ans par douleurs fulgurantes. Cinq ans plus tard, *baisse de la vue*. *Anisocorie*. *Argyll*. Absence du réflexe rotulien à droite et du réflexe achilléen à gauche. Actuellement, taies de la cornée, suite de kératite interstitielle. Ancienne choroïdite bilatérale. *Atrophie optique double*.

OBSERVATION XLVII (WERTHEIMER, 1904)

Fille de 19 ans. Hérédo-syphilis. Mère tabétique. Début à 16 ans par douleurs fulgurantes. Puis *Argyll*. Romberg. Westphal. Ataxie. Incontinence fécale. Cyphoscoliose.

OBSERVATION XLVIII (KAUFMANN, 1904)

Garçon de 7 ans. Hérédo-syphilis non démontrée. Début par crises gastriques et incontinence d'urine. Puis *Argyll*. Papille gauche, plus pâle que la droite. Absence des réflexes rotuliens. Léger Romberg.

OBSERVATION XLIX (PAROLO LUIGI, 1904)

Garçon de 20 ans. Hérédo-syphilis non démontrée. *Inégalité et déformation pupillaire*. Esquisse d'*Argyll*. Absence des réflexes rotuliens. Romberg. Légère ataxie. Abolition du sens de l'espace. Anesthésie plantaire.

OBSERVATION L (HAGELSTAM, 1904)

Garçon de 21 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 20 ans par *baisse de la vue*. Quelques troubles de la sensibilité. Frigidité génitale. *Inégalité, déformation et immobilité pupillaire*. Champ visuel très rétréci surtout pour les couleurs, *Atrophie grise*. Quelques foyers de chorioretinite périphérique.

OBSERVATION LI (HAGELSTAM, 1904)

Garçon de 16 ans. Début à 12 ans par *anisocorie*. *Diplopie transitoire*. *Pupille droite dilatée avec Argyll*. Incontinence d'urine. Réflexe rotulien droit diminué. Les réflexes achilléens sont abolis.

OBSERVATION LII (GORDON, 1904)

Garçon de 17 ans. Hérédo-syphilis. Début par troubles paresthésiques de la jambe gauche. Douleurs fulgurantes. A 15 ans, troubles de la miction. Abolition du réflexe rotulien gauche. Diminution du réflexe rotulien droit. *Anisocorie*.

OBSERVATION LIII (CAMUS et CHIRAY, 1904)

Fille de 17 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 12 ans par crises gastriques (symptôme unique) et 5 ans après *Argyll* intermittent. Abolition des réflexes rotuliens. Léger Romberg. Douleurs fulgurantes. Troubles de la sensibilité dans le domaine de la VIII^e paire cervicale et de la I^{re} dorsale.

OBSERVATION LIV (NONNE, 1903)

Fille de 20 ans. Syphilis acquise dans le jeune âge. Début à 17 ans par douleurs fulgurantes, Abolition des réflexes rotuliens. Romberg. Ataxie. Hypoalgésie des jambes.

OBSERVATION LV (NONNE, 1903)

Garçon de 10 ans. Syphilis acquise dans le jeune âge. Début par *amblyopie*, puis signe d'*Argyll*. *Atrophie optique*. Abolition du réflexe rotulien droit. Hypoalgésie des jambes et des pieds.

OBSERVATION LVI (NONNE, 1903)

Fille de 21 ans. *Anisocorie*. Signes d'*Argyll* et de Romberg. Perte des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes. Hypoalgésie.

OBSERVATION LVII (LINSER, 1903)

Fille vierge de 34 ans. Hérédo-syphilitique. Père mort de paralysie générale. Début à 15 ans par céphalée, puis *anisocorie*. *Argyll*. Pupille droite immobile. Romberg. Westphal. Baisse de la vue, *Atrophie optique incomplète*.

OBSERVATION LVIII (MARBURG, 1903)

Garçon de 10 ans. Syphilis acquise de sa nourrice à 1 an. Début à 8 ans par *baisse de la vision*. Puis signe d'*Argyll*. *Anisocorie*, *Atrophie optique* incomplète. Réflexes presque disparus. Signe de Romberg. Légère ataxie.

OBSERVATION LIX (HARTMANN, 1903)

Fille de 20 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 13 ans par douleurs dans le domaine du trijumeau. A 17 ans, début d'*atrophie optique*, actuellement complète. Abolition des réflexes rotuliens. Romberg.

OBSERVATION LX (SOUQUES, 1902)

Femme de 32 ans. Hérédo-syphilitique. Père mort de paralysie générale. Mère tabétique. Sœur objet de l'observation suivante. Depuis l'âge de 25 ans, crises typiques de douleurs fulgurantes. Absence des réflexes rotuliens. Signe d'*Argyll*.

OBSERVATION LXI (SOUQUES, 1902)

Fille de 30 ans. Vierge. Syphilis héréditaire. Sœur de la précédente. Depuis l'âge de 19 ans, *atrophie optique*. Pas de réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION LXII (OPPENHEIM, 1902)

Femme de 37 ans. Syphilis introuvable. Troubles urinaires. Romberg. Absence des réflexes rotuliens depuis l'âge de 17 ans. Pas de signes oculaires mentionnés.

OBSERVATION LXIII (Von RAD, 1902)

Fille de 10 ans. Hérédo-syphilitique. Début par *baisse de la vue* à 9 ans et demi, puis *atrophie optique*. *Pupilles inégales, myotiques*. Romberg. Légère ataxie. Westphal. Douleurs fulgurantes. Hypoalgésie.

OBSERVATION LXIV (Von RAD, 1902)

Garçon de 7 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 6 ans par troubles urinaires. Romberg. Pas de réflexes rotuliens. Hyperesthésie et hypoalgésie des jambes. *Anisocorie*. *Faible réaction pupillaire*.

OBSERVATION LXV (MAAS, 1902)

Fille de 17 ans. Hérédo-syphilis probable. Début à 7 ans par troubles vésicaux ; puis douleurs fulgurantes. A 16 ans, *baisse de la vue*. *Atrophie optique* et cécité. Westphal. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION LXVI (MAAS, 1902)

Fille de 20 ans. Hérédo-syphilis probable. Début par céphalée, puis *anisocorie*. *Pupilles immobiles*. Chorioretinite. Westphal. Troubles de la sensibilité cutanée. Arthropathie.

OBSERVATION LXVII (MAAS, 1902)

Fille de 26 ans. Devient subitement aveugle après laparatomie, dès 18 ans. Crises gastriques. Douleurs fulgurantes. Ataxie. Romberg. Westphal. Troubles vésicaux. Hypoalgésie des pieds.

OBSERVATION LXVIII (MAAS, 1902)

Fille de 23 ans. *Atrophie optique*. Devient aveugle en sept mois. *Anisocorie*. Céphalée. Pas de réflexes rotuliens. Hypoalgésie thoracique.

OBSERVATION LXIX (KOSTER, 1902)

Fille de 18 ans. Début à 13 ans par douleurs fulgurantes. *Atrophie optique*. Pas de réflexes rotuliens. Légère ataxie. Anesthésie des jambes.

OBSERVATION LXX (Idelsohn, 1902)

Fille de 6 ans. Hérédo-syphilitique. *Pupilles inégales ne réagissant pas à la lumière*. Perte des réflexes rotuliens et achilléens. Hypoalgésie des extrémités.

OBSERVATION LXXI (KIWI, 1902)

Fille de 20 ans. Début à 16 ans par douleurs fulgurantes. Puis *anisocorie*. *Argyll*. Léger Romberg. Perte des réflexes rotuliens. Analgésie des jambes. Arthropathie.

OBSERVATION LXXII (KIWI, 1902)

Fille de 21 ans. Début à 19 ans par douleurs fulgurantes. *Choroïdite bilatérale*. Romberg marqué. Anesthésie thoracique. Fourmillement des pieds.

OBSERVATION LXXIII (BLOCH, 1902)

Garçon de 17 ans. Hérédo-syphilitique. Début par troubles urinaires à 13 ans. A 16 ans, céphalée. Paresthésie des extrémités. Westphal. *Pupille droite immobile. Pupille gauche myotique* avec signe d'Argyll. Décoloration des papilles. Enfin, apparition de grandes céphalées, puis insomnies, pertes fréquentes de la parole, actes de démence. *Association avec la paralysie générale juvénile.*

OBSERVATION LXXIV (BABINSKI, 1902)

Fille de 22 ans. Hérédo-syphilitique. A 18 ans, *kératite interstitielle*. Début du tabès à 20 ans par douleurs fulgurantes. *Pupilles immobiles*. Réflexe rotulien gauche aboli. *Lymphocytose rachidienne.*

OBSERVATION LXXV (BABINSKI, 1902)

Fille de 15 ans. Hérédo-syphilitique. A 14 ans et demi, troubles mentaux. *Pupilles immobiles*. A gauche, *choroïdite* ayant les caractères de la choroïdite syphilitique. Abolition des réflexes. Légère incontinence d'urine. Lymphocytose rachidienne.

OBSERVATION LXXVI (HUDOVERNIG, 1901)

Fille de 21 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 7 ans par douleurs fulgurantes. *Anisocorie. Argyll. Atrophie optique double. Ptosis droit*. Westphal. Romberg. Ataxie. Troubles vésicaux. Crises gastriques.

OBSERVATION LXXVII (Von HALBAN, 1901)

Fille de 23 ans. Syphilis acquise dans le jeune âge. Début à 15 ans par céphalées. Puis *anisocorie* et *immobilité pupillaire*. Début d'*atrophie optique*. Westphal. Analgésie et hyperesthésie.

OBSERVATION LXXVIII (Von HALBAN, 1901)

Fille de 20 ans. Syphilis héréditaire. Douleurs lancinantes. *Immobilité et irrégularité pupillaire*. *Atrophie optique*. Westphal. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION LXXIX (Von HALBAN, 1901)

Garçon de 12 ans. Syphilis héréditaire probable. Début par troubles vésicaux. *Anisocorie*. Signe d'*Argyll*. Troubles de la sensibilité. *Association avec paralysie générale juvénile* : tremblement, spasmes des lèvres, achoppement de la prononciation, démence.

OBSERVATION LXXX (Von HALBAN, 1901)

Fille de 15 ans. Syphilis acquise à 3 mois de sa nourrice. *Anisocorie*. Signe d'*Argyll*. *Atrophie optique*. Romberg. Absence des réflexes rotuliens. Analgésie thoracique.

OBSERVATION LXXXI (Von HALBAN, 1901)

Fille de 20 ans. Syphilis héréditaire. Signe d'*Argyll*. *Atrophie optique double* avec nystagmus. Douleurs fulgurantes. Absence des réflexes rotuliens. Troubles de la sensibilité. Perte du sens musculaire.

OBSERVATION LXXXII (VON HALBAN, 1901)

Fille de 13 ans. Hérédo-syphilitique. *Inégalité pupillaire*. Signe d'*Argyll*. Troubles de la sensibilité du tronc. Réflexes rotuliens abolis. Migraine ophtalmique.

OBSERVATION LXXXIII (BRASCH, 1901)

Fille de 15 ans. Syphilis héréditaire. Début à 12 ans par *atrophie optique*, puis perte des réflexes rotuliens. Romberg. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION LXXXIV (BROOKSBANK, 1901)

Fille de 20 ans. Hérédo-syphilitique. Débute par *diplopie* et strabisme transitoire. Puis *anisocorie*. Signe d'*Argyll*. *Paralysie du moteur oculaire externe gauche*. Signes de Romberg, de Westphal. Anesthésie des extrémités. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION LXXXV (CROHN, 1901)

Fille de 17 ans. Syphilis acquise à 8 mois. Début à 13 ans par douleurs fulgurantes. *Immobilité pupillaire*. Perte des réflexes rotuliens. Ataxie. Analgésie des cuisses.

OBSERVATION LXXXVI (MARBE, 1900)

Fille de 8 ans. Syphilis héréditaire probable. Début par *amblyopie* et céphalées. Puis perte des réflexes rotuliens. *Atrophie optique double*. Légère ataxie.

OBSERVATION LXXXVII (WILMS, 1900)

Garçon de 25 ans. Hérédo-syphilitique. A 18 ans, troubles de la marche, puis perte des réflexes rotuliens. Romberg. Ataxie. Arthropathies des deux genoux après traumatisme.

OBSERVATION LXXXVIII (KUTNER, 1900)

Fille de 18 ans. Syphilis acquise à 5 ans. Début à 17 ans. Signes d'*Argyll*, de Westphal, de Romberg. Ataxie. Troubles sensitifs dans les membres inférieurs. Incontinence d'urine.

OBSERVATION LXXXIX (KUTNER, 1900)

Garçon de 20 ans. Début par douleurs lancinantes et incontinence ; ensuite signe d'*Argyll*. Perte des réflexes rotuliens. Ataxie. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION XC (KUTNER, 1900)

Fille de 13 ans. Syphilis héréditaire. Début par incontinence d'urine et céphalées. Anisocorie. *Argyll*. Réflexes rotuliens faibles. Romberg. Légère ataxie. Douleurs fulgurantes. Anesthésie thoracique.

OBSERVATION XCI (KUTNER, 1900)

Fille de 14 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 10 ans par céphalées et douleurs fulgurantes. *Anisocorie*, *Argyll*. Réflexes achilléens abolis. Ataxie. Incontinence.

OBSERVATION XCH (DYDYSKI, 1900)

Garçon de 8 ans. Hérédo-syphilis. Début par incontinence d'urine à 5 ans. Douleurs fulgurantes. Signes de Westphal et de Romberg. Hyperesthésie des jambes. *Anisocorie*. *Argyll* à droite.

OBSERVATION XCIII (GUMPERTZ, 1900)

Garçon de 9 ans. Hérédo-syphilitique. Début à 8 ans par incontinence d'urine. *Kératite parenchymateuse* et arthropathies. Ensuite, *Argyll*. *Atrophie optique* à droite. Abolition à gauche du réflexe patellaire.

OBSERVATION XCIV (HOMEN, 1899)

Garçon de 22 ans. Syphilis héréditaire. Début par incontinence à 12 ans. Puis, douleurs fulgurantes. Arthropathie du genou droit. *Amblyopie* de l'œil gauche, devenu *amaurotique* en trois ans.

OBSERVATION XCV (BARTHÉLEMY, 1897)

Fille de 22 ans. Hérédo-syphilitique. Douleurs fulgurantes. *Anisocorie*. *Immobilité pupillaire*. *Ptoxis*. *Atrophie optique*. Nystagmus. Westphal. Romberg. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION XCVI (KALISCHER, 1897)

Garçon de 6 ans. Syphilis héréditaire. Chorioretinite syphilitique. *Pupilles immobiles*, puis *amblyopie*. Perte des réflexes rotuliens. Romberg. Incontinence d'urine.

OBSERVATION XCVII (KALISCHER, 1897)

Fille de 7 ans. Hérédo-syphilitique. Immobilité pupillaire. *Anisocorie. Atrophie optique.* Absence des réflexes rotuliens.

OBSERVATION XCVIII (Th. WILSON, 1896)

Fille de 26 ans. Début à 16 ans par douleurs fulgurantes. Puis *ptosis. Strabisme transitoire. Argyll.* Westphal. Romberg. Troubles vésicaux. Perte du sens musculaire. Fracture spontanée.

OBSERVATION XCIX (NORMAN MOORE, 1896)

Fille de 16 ans. Stigmates d'hérédo-syphilis. *Strabisme transitoire. Argyll.* Romberg. Perte des réflexes rotuliens. Fracture spontanée.

OBSERVATION C (BLOCH, 1896)

Garçon de 13 ans. Hérédo-syphilitique. Début par *mydriase*, puis incontinence d'urine. *Argyll.* Perte du réflexe rotulien gauche. Léger Romberg.

OBSERVATION CI (GILLES DE LA TOURETTE, 1896)

Fille de 10 ans. Syphilis héréditaire probable. Début par arthropathies des deux hanches. Puis *anisocorie* et *immobilité des pupilles. Atrophie optique complète.* Pas de réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION CII (GOWERS, 1895)

Garçon de 16 ans. Hérédo-syphilitique. *Choroïdite* dans les premiers mois de la vie. Douleurs fulgurantes. Perte des réflexes rotuliens. Romberg. Légère ataxie.

OBSERVATION CIII (GOWERS, 1895)

Fille de 16 ans. Hérédo-syphilitique. Signe d'*Argyll*. Abolition unilatérale des réflexes patellaires. Pas de troubles oculaires.

OBSERVATION CIV (MENDEL, 1895)

Garçon de 14 ans. Syphilis héréditaire. Début à 11 ans par *amblyopie et diplopie*. Puis, *anisocorie*, *Argyll*. *Atrôphie optique*. Westphal. Légère ataxie. Douleurs fulgurantes. Incontinence.

OBSERVATION CV (FOURNIER, 1894)

Fille de 20 ans. Hérédo-syphilis. Pas de troubles oculaires mentionnés.

OBSERVATION CVI (FOURNIER, 1894)

Garçon de 18 ans. Hérédo-syphilis. Fracture spontanée à la période préataxique. Pas de troubles oculaires.

OBSERVATION CVII (FOURNIER, 1894)

Fille. Hérédo-syphilitique. Pas de troubles oculaires mentionnés.

OBSERVATION CVIII (WESTPHAL, 1893)

Fille de 15 ans. Syphilis héréditaire. Douleurs fulgurantes. *Anisocorie*, *Immobilité pupillaire*. *Atrophie optique*. Signe de Westphal. Puis troubles de la parole et démence : *association avec la paralysie générale juvénile*.

OBSERVATION CIX (ADLER, 1893)

Garçon de 20 ans. Hérédo-syphilitique probable. Début par douleurs fulgurantes. *Myosis*. *Argyll*. *Kératite parenchymateuse*. Perte des réflexes rotuliens. Romberg. Ataxie. Troubles sensitifs.

OBSERVATION CX (EICHBERG, 1889)

Fille de 15 ans. Hérédo-syphilitique. Père tabétique. *Amblyopie*, puis douleurs fulgurantes. Ensuite *myosis*. *Argyll*. *Atrophie optique*.

OBSERVATION CXI (STRUMPELL, 1888)

Fille de 13 ans. Hérédo-syphilitique. Début par incontinence, puis *Argyll*. *Anisocorie*. Légère ataxie. *Association avec la paralysie générale juvénile*.

OBSERVATION CXII (BERBEZ, 1887)

Fille de 17 ans. Douleurs fulgurantes. *Myosis*. *Diplopie*. Perte des réflexes rotuliens. Romberg.

OBSERVATION CXIII (BERBEZ, 1887)

Garçon de 16 ans. *Argyll. Myosis. Diplopie* intermittente. *Amblyopie*. Westphal. Romberg. Douleurs fulgurantes. Crises laryngées. Arthropathies.

OBSERVATION CXIV (BERBEZ, 1887)

Garçon de 21 ans. Syphilis héréditaire probable. Paralyse de la troisième paire. Westphal. Romberg. Ataxie. Douleurs fulgurantes. Anesthésies disséminées, Troubles vésicaux.

OBSERVATION CXV (REMAK, 1885)

Fille de 12 ans. Hérédosyphilitique. Début par incontinence. Puis *ptosis. Diplopie. Atrophie optique complète*. Perte des réflexes rotuliens. Anesthésie des jambes. Douleurs fulgurantes. *Parésie des deux abducens*.

OBSERVATION CXVI (REMAK, 1885)

Garçon de 16 ans. Hérédosyphilis. Père tabétique. Début par incontinence et douleurs fulgurantes. *Atrophie optique*. Perte des réflexes rotuliens. Romberg. Ataxie. Crises gastriques.

OBSERVATION CXVII (REMAK, 1885)

Garçon de 14 ans. Hérédosyphilitique. Début par *amblyopie* et incontinence. Plus tard, douleurs fulgurantes. Perte des réflexes rotuliens. *Atrophie optique totale*.

OBSERVATION CXVIII (BALLET, 1884)

Garçon de 17 ans. Début par fourmillement du bras gauche, puis paralysie des sixième, septième, huitième paires gauches. A 20 ans, arthropathies du coude et de l'épaule gauches. (Charcot et Raymond acceptent ce cas pour un cas de tabès anormal.)

OBSERVATION CXIX (LEYDEN, 1883)

Fille de 27 ans. Début par douleurs fulgurantes. Plus tard ataxie. *Diplopie transitoire*. Incontinence fécale et urinaire. Crises gastriques. Troubles de la sensibilité.

OBSERVATION CXX (ROCHON, DUVIGNEAUD, 1892)

(Rapportée par CANTONNET.)

Jeune fille consultant pour *diplopie* reconnue monoculaire. *Argyll*. Abolition des réflexes patellaires. Plus tard (en 1904), *double atrophie optique*.

CONCLUSIONS

I. — Le tabes juvénile, c'est-à-dire le tabes survenant chez des sujets âgés de moins de trente ans, est une affection assez rare, mais non exceptionnelle. Alors que le tabes de l'adulte se voit surtout chez l'homme, le tabes juvénile frappe le plus fréquemment le sexe féminin.

II. — Le rôle étiologique de la syphilis, si important dans le tabes de l'adulte, se retrouve ici avec la même fréquence. La syphilis certaine est notée dans 62 % des cas. Elle peut être acquise dans le jeune âge (9 %) ; le plus souvent, elle est héréditaire (53%).

III. — S'il est vrai que l'on peut rencontrer chez les jeunes tabétiques tous les symptômes observés chez l'adulte, les signes oculaires sont les plus constants et les plus importants, aussi bien à la période de début qu'à la période d'état de la maladie.

Dans plus de 30 % des cas, le tabes juvénile se révèle par de l'amblyopie, alors que chez l'adulte ce signe n'a été noté que dans 10 % des cas.

A la période d'état, on trouve les paralysies oculaires (18 %), l'inégalité ou l'irrégularité pupillaire

(73 %), et le signe d'Argyll Robertson (40 %). L'ataxie oculaire a été signalée une fois.

Du côté de l'appareil sensoriel, c'est surtout l'atrophie optique qui attire notre attention par sa fréquence, sa marche inexorable vers la cécité. Si, chez l'adulte, on la rencontre 26 fois sur 100, nous la retrouvons, chez les jeunes, 53 fois sur 100. Au point de vue ophtalmoscopique, c'est tantôt l'atrophie dite grise, papille à teinte gris bleuâtre, tantôt l'atrophie blanche, soit faisant suite à la forme précédente, soit blanche d'emblée : papille à l'aspect blanc nacré, en pain à cacheter. Parfois, ainsi que nous l'avons observé à l'examen du fond d'œil de la malade de la Clinique de M. le Professeur Rollet, on peut constater des taches pigmentaires, des effilochures péripapillaires, traces manifestes d'une papillite antérieure aboutissant à une atrophie post-névritique.

Ces atrophies optiques, soit grises, soit blanches, précédées ou non d'un processus inflammatoire, constituent, en définitive, des scléroses évoluant progressivement vers la cécité, dans un espace de temps variant de quelques mois à quelques années.

IV. — La fréquence de l'atrophie optique (53 %) et la rareté de l'ataxie marquée (20 %) donnent au tabes juvénile une forme clinique caractéristique. Les troubles spinaux sont rares ou discrets ; l'état général est conservé ; au contraire, les signes oculaires sont manifestes et permettent ainsi de faire le diagnostic différentiel avec la maladie de Friedreich.

V. — La cécité n'enraye pas le tabes, mais le tabes amaurotique est une forme clinique où les troubles moteurs sont peu accusés. Sur nos 62 observation de tabes juvénile avec atrophie optique, nous trouvons seulement l'ataxie marquée dans 9 % des cas.

VI. — L'affection comporte un double pronostic : bon au point de vue vital, franchement mauvais quant à la vue, à cause de la fréquence de l'atrophie optique qu'aucun traitement actuel ne peut empêcher d'aboutir à la cécité.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ROLLET

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Janvier 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 APERT, LÉVY FROENKEL et MENARD. — *Annales de médecine et chirurgie infantile*. 15 janvier 1908.
- 2 BABINSKI. — *Société médicale des hôpitaux*. 24 oct. 1902.
- 3 BALLET. — *Archives de Neurologie*, 1884, p. 185.
- 4 BARKAN. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. Nov. 1913.
- 4 BARTHÉLEMY. — *Société française de dermatologie et syphiligraphie*. 8 juillet 1897.
- 6 BERBEZ. — *Progrès médical*. 1887, N° 39.
- 7 BLOCH. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 14 déc. 1896.
- 8 BOURDIER. — *Méninges optiques et méningites optiques primitives*. Thèse Paris, 1911.
- 9 BRASCH. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 11 mars 1901.
- 10 BROOKSBANK. — *Lancet*, 28 déc. 1901.
- 11 CAMUS et CHIRAY. — *Société de Neurologie*, 1904.
- 12 CANTONNET. — *Archives d'ophtalmologie*, 1907, p. 708.
- 13 CANTONNET. — *Presse médicale*, 1920, p. 156.
- 14 CLAUSEN. — *Ophtalmologic Rewiev*. Février 1911.
- 15 CROHN. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 16 déc. 1900.
- 16 DUNCAN. — *Canadian Practitioner and Rewiev*. Oct. 1909.
- 17 DYDYSKI. — *Neurologisches centralblatt*, 1900, p. 298.
- 18 EICHBERG. — *Soc. médicale de Cincinnati*, 29 janv. 1883.
- 19 FOURNIER. — *Les affections parasymphilitiques*, 1894, p. 446.
- 20 GALEZOWSKI (Jean). — *Le fond d'œil dans les maladies du système nerveux*. Thèse Paris. 1905.

- 21 GARDERE et DESPEIGNE. — *In Thèse de Verne*, Lyon, 1923.
- 22 GUILLAIN et THAON. — *Société de Neurologie*, 2 fév. 1905.
- 23 GORDON. — *New-York médical Journal*. 1904, p. 872.
- 24 GOWERS. — *Neurologisches Centralblatt*, 1900, N° 17.
- 25 GUIGNON. — *Thèse Bordeaux*, 1905.
- 26 HAGELSTAM. — *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, 1904, p. 268.
- 27 HARTMANN. — *Munchener Medicinische Wochenschrift*, 1903, fasc. I.
- 28 HIRTZ et LEMAIRE. — *Revue Neurologique*, 1905.
- 29 HOMEN. — *Neurologisches Centralblatt*, 1899, p. 439.
- 30 HOWEL. — *The Lancet*, Avril 1914.
- 31 IDELSOHN. — *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, 1902.
- 32 JONES. — *British Journal of childrens diseases*. Avril. 1918.
- 33 KALISCHER. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 13 nov. 1897.
- 34 KERR. — *The Lancet*. Mars 1920, p. 588.
- 35 KAUFMANN. — *Wiener Klinische Rundschau*, 1904, n° 35.
- 36 KIWI. — *Inagural dissertation*. Leipzig. 1902.
- 37 KOSTER. — *Monatschrift. f. Psych. und Neurologie*, 1902. XXV.
- 38 LASAREW. — *Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 988.
- 39 LEENHARDT et NORERO. — *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.
- 40 LERI. — *Cécité et tabès*. Thèse Paris, 1904.
- 41 LEYDEN. — *Die Graue Degeneration der Hinteren Rückenmarkstrance*. Berlin, 1863, p. 270.
- 42 LEWIT. — *Inaugural Dissertation*. Berlin, 1906.
- 43 LINSER. — *Munchener Medicinische Wochenschrift*, 1903, fasc. 15.
- 44 MAAS. — *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*, 1902
- 45 MARBE. — *Inaugural Dissertation*. Breslau, 1900.
- 46 MARBURG. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. 1903. N° 47.
- 47 MARGOULIS. — *Revue neurologique*, 1906, p. 1121.

- 48 MARIE et SWITALSKI. — *Neuvième Congrès international de médecine*. Paris, 1906.
- 49 MENDEL. — *In Thèse d'Ingelrans*. Thèse Paris, 1897.
- 50 MINGAZZINI et BASCHIERI SALVADORI. — *Revue neurologique*, 1907.
- 51 MOORHEAD. — *The Dublin Journal of medical science*. Mars 1913.
- 52 NOORMAN MOORE. — *The British Medical Journal*, 1896, page 1446.
- 53 OPPENHEIM. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 9 juin 1902.
- 54 PAROLA LUIGI. — *Riforma medica*, 27 avril 1904.
- 55 PRICE and SCHANNON. — *Réunion d'ophtalmologie de Philadelphie*, 1912.
- 56 REMAK. — *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1885, n° 7.
- 57 ROLLET. — *Traité d'ophtalmologie*. Paris, 1878.
- 58 ROLLET et ROSNOCLET. — *Société d'Ophtalmologie*. Lyon médical. 15 juin 1924.
- 59 ROSENTEIN (A. Maria). — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1923.
- 60 SOUQUES. — *Société médicale des hôpitaux*, 24 oct. 1912.
- 61 STIEFLER. — *Wiener Klinische Wochenschrift* 1909.
- 62 STEPHENSON. — *The Lancet*. Mai 1908.
- 63 STRUMPELL. — *Neurologisches Centralblatt*. 1888.
- 64 SUJKOWSKI. — *Inaugural Dissertation*. Leipzig, 1905.
- 65 TROMMER. — *Neurologisches Centralblatt*. 1911.
- 66 UNGER. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*.
- 67 VERNE. — *Tabès hérédospécifique et hérédotabès*. Thèse de Lyon, 1924.
- 68 VON HALBAN. — *Jahrbuch. f. Psychiatrie und Neurologie*. 1901, XX, page 243.
- 69 WERTHEIMER. — *Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Neurologie*, 1904.
- 70 WESTPHAL. — *Charité Annalen*, 1893.
- 71 WILLIAMSON. — *Review of Neurology and Psychiatry*, 1904.
- 72 WILMS. — *Munchener Medicinische Wochenschrift*, 1900.
- 73 WILSON. — *The British medical Journal*, 1896, p. 1446.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	7
Introduction.....	9
Chapitre I. — Etiologie.....	13
Chapitre II. — Symptômes oculaires.....	17
Chapitre III. — Signes généraux. — Diagnostic. — Pronostic	33
Observations	37
Conclusions.....	65
Bibliographie.....	69
